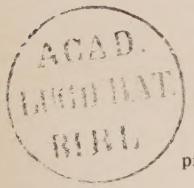
Beitrag zur Kasuistik des Botulismus.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin,
Chirurgie und Geburtshilfe
einer hohen medizinischen Fakultät der Universität Leipzig



vorgelegt von

Oskar Wosnitza
prakt. Arzt in Groschowitz, Oberschlesien.

Borna-Leipzig
Buchdruckerei Robert Noske
1909.

Der medizinischen Fakultät zu Leipzig vorgelegt und zum Druck genehmigt am 13. Juli 1909.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Boehm.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546812_0008

Beitrag zur Kasuistik des Botulismus.

Die Mitteilungen über Botulismus, unter welchem Namen man bis in die neuere Zeit alle möglichen Formen von Vergiftungen animalischen Ursprungs verstand, sind seit den ersten diesbezüglichen Beobachtungen bis zur definitiven Feststellung dieses Begriffes recht zahlreiche. In neuerer Zeit dagegen sind nur wenige Fälle von Botulismus mitgeteilt worden. Es mag das zunächst an dem jetzt selteneren Vorkommen dieser Vergiftung dank den strengeren sanitären Maßnahmen, dann aber auch an der Einengung des Begriffes liegen. In der Literatur finde ich die letzte Mitteilung über Beobachtungen von Botulismus aus dem Jahre 1905 (Hoefnagel und Morelli).[1]) Es dürfte darum nicht unangebracht sein, einige Fälle, die, wenn auch ätiologisch nicht sicher festgestellt, doch ihren Symptomen nach sicher dem Botulismus angehören, aus dem Jahre 1908 hier mitzuteilen.

Bevor ich meine Fälle berichte, sei es mir gestattet, kurz die Entwicklung des Begriffes Botulismus und dessen Geschichte zu streifen.

Unter Botulismus verstand man längere Zeit hindurch (van Ermengem)[2]) eine besondere Art von Erkrankungen, die durch den Genuß von Würsten, speziell Blutwürsten, hervorgerufen wurden und meist in Schwaben, Bayern und

---

[1]) Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene 1905.

[2]) Zeitschr. f. Hygiene 1897 XXVI S. 1.

Baden auftraten. Nach Müller[3]) spielten in den ältesten Fällen ausschließlich Würste, und zwar in Württemberg in Gestalt der sogen. Blunzen, worunter große, mehrere Pfund schwere, in Schweinsmagen gestopfte Würste zu verstehen sind, die Rolle des Giftträgers. Man suchte mit Recht, sagt Müller,[4]) in der eigentümlichen Bereitungsweise den Grund für die Bildung des Giftes. „Man fand (Müller),[4]) daß in Schwaben das Well- oder Kesselfleisch nicht so lange gekocht wurde als anderwärts, daß stets zu diesen Würsten Gehirn, Grütze, Semmel, Milch, Mehl und andere leicht zersetzbare Substanzen hinzugefügt wurden, daß viel Kesselbrühe zur Wurst hinzukam, und daß schließlich unzweckmäßiges Aufbewahren, insbesondere dichtes Aufeinanderpacken der fertigen Würste und ungenügendes Räuchern die Giftbildung bewirkten“ (Müller;[4]) Pürkhaner).[5]) „Dagegen wurden in anderen Teilen Deutschlands, in denen man auf andere Weise verfuhr, Wurstvergiftungen gar nicht oder nur selten festgestellt“ (Müller;[4]) Lochte).[6]) Kobert[7]) nennt darum diese Vergiftungen wegen ihres Vorkommens in bestimmten Gegenden Landschaftskrankheiten.

Doch nicht allein diese Erkrankungen infolge Genusses von Würsten rechnete man zum Botulismus, sondern man verallgemeinerte den Begriff allmählich so weit, daß man fast alle Vergiftungen animalischen Ursprungs zum Botulismus zu

---

[3]) Deutsche Klinik 1870 XXII S. 36.

[4]) Deutsche Klinik 1870 XXII.

[5]) Ärztl. Intelligenzbl. München 1877, 24/25.

[6]) Deutsche Vierteljahresschr. f. öffentl. Gesundheitspflege 1903 S. 429.

[7]) Kobert, Lehrb. der Intoxikationen 1893 S. 711.

rechnen geneigt war.[8]) So wurden unter der Bezeichnung des Botulismus Krankheitserscheinungen beschrieben, die hervorgerufen waren durch den Genuß auch anderer Lebensmittel, als Schinken, Fleischkonserven und Fischen (russische Salzfischvergiftung nach Husemann,[9]) Krickenten (Quincke),[10]) lange aufbewahrten Bratens und Gänsefetts (Husemann),[9]) Hasenpastete (Cohn),[11]) Preßkopf (Scheby-Buch),[12]) Spickgans (Senckpiehl),[13]) und sogar giftigen Käse (Husemann).[9]) Auch rechnet van Ermengem[8]) einige Vergiftungen nach Mollusken, Muscheln, Austern usw. (Fälle von Wilhelmshaven) zum Botulismus. Dementsprechend mehrten sich natürlich auch die Mitteilungen über derartige Vergiftungen aus den verschiedensten Ländern. So erwähnt Gruber[14]) Vergiftungen in Rußland, hervorgerufen durch den Genuß von Fischen; ferner Massenerkrankungen in Österreich an Fleischgift im Jahre 1874 in der Nähe von Bregenz, 1894 in Teplitz, Schönau; Gruber spricht ferner von Berichten aus Deutschland, Österreich, Skandinavien und Holland in den Jahren 1876—1892, über 41 Massenfleischvergiftungen mit mehr als 3000 Einzelerkrankungen. Die größte Massenerkrankung war nach Gruber in Kloten bei Zürich 1878, wo gelegentlich eines Sängerfestes innerhalb weniger Tage 657 Personen

---

[8]) Zeitschr. f. Hygiene 1897 XXVI.

[9]) Th. Husemann, Toxikologie 1862 S. 320 u. Handb. d. spez. Therapie von Penzoldt u. Stintzing 1895 S. 422.

[10]) Deutsche mediz. Zeitschr. 1885 Nr. 65.

[11]) Arch. f. Augenheilkunde 1880 Bd. IX S. 148.

[12]) Arch. f. Ophthalmologie 1871 Bd. XVII S. 285.

[13]) Inaug.-Diss. 1887.

[14]) Schriften des Vereins zur Verbreitung naturwissenschaftlicher Kenntnisse in Wien 1899 S. 306.

erkrankten, von welchen 6 starben. Gruber gibt jedoch selbst zu, daß es sich in Kloten wahrscheinlich um Typhus gehandelt habe. Nach Bollinger[15]) dagegen handelte es sich bei der „Klotener Vergiftung möglicherweise um eine ganz besondere Form mykotischer Infektion, die größte Ähnlichkeit, ja sogar eine nahe Verwandtschaft mit dem menschlichen Abdominaltyphus hat und vielleicht als eine Abart desselben betrachtet werden kann".

Weiter berichtet Müller[16]) von Schinkenvergiftung in Westfalen, Schlesien, Paris und Schweiz. Auch aus England und Frankreich wurden Vergiftungsfälle mitgeteilt (Eichenberg).[17])

Dieselbe Bezeichnung Botulismus wurde dann in neuerer Zeit (Ermengem)[18]) noch verallgemeinert, indem man alle Störungen, durch Fleischgenuß hervorgerufen, gleichviel ob dasselbe frisch, gekocht oder konserviert usw. war, ob es von kranken oder gesunden Tieren abstammte, unter Botulismus rechnete.

Dieser Verallgemeinerung des Begriffes trat zunächst Müller[19]) im Jahre 1870 entgegen, indem er die Wurstvergiftungen in 4 Gruppen teilte, und zwar:

1. Gruppe bedingt allein durch Wurstgift;
2. Gruppe bedingt durch wirkliche Fäulnis der Würste;
3. Gruppe bedingt durch Kombination von Fäulnis und Wurstgift;

---

[15]) Ärztl. Intelligenzbl., München 1881.

[16]) Deutsche Klinik 1870 XXII.

[17]) Inaug.-Diss. Göttingen 1880.

[18]) Zeitschr. f. Hygiene 1897 XXVI.

[19]) Deutsche Klinik 1870 XXII S. 97.

4. Gruppe bedingt durch Genuß von Würsten von schon kranken Tieren (Milzbrand, Lungenseuche usw.).

Insbesondere scheidet auch Müller eine große Anzahl Beobachtungen aus, die zur Trichinose zu rechnen sind.

Müller unterscheidet bereits strikt zwischen dem Symptomenkomplex der eigentlichen Wurstvergiftung (Gruppe 1), wobei er besonders die Erscheinungen von seiten des Nervensystems hervorhebt, und dem der anderen Vergiftungen, welche mehr einen gastrointestinalen Charakter zeigen. Müller sagt schon: „Das Krankheitsbild des eigentlichen Botulismus ist ein so charakteristisches, daß es nicht leicht mit irgendeinem anderen verwechselt werden kann". Ähnlich spricht sich später Lauk[20]) aus, indem er sagt: „Die Wurstvergiftung (Botulismus s. Allantiasis) ist zu trennen von der Fleischvergiftung, was früher wohl oft nicht geschehen ist, und als eine Krankheit für sich mit einem abgeschlossenen Symptomenkomplex zu betrachten".

War nun in symptomatischer Beziehung der Begriff Botulismus schon bedeutend eingeengt, „so gelang es van Ermengem nun auch in ätiologischer Beziehung gelegentlich einer Epidemie in Ellezelles, einem Dorfe im Hennegau, im Jahre 1895 durch seine Entdeckung und Reinzüchtung des anaëroben bacillus botulinus und durch das Studium des von demselben erzeugten Toxins das Krankheitsbild auf eine einheitliche Basis zu stellen, gegenüber besonders den vorwiegend gastrointestinalen Erkrankungsformen der Fleischvergiftung, die durch den Gärtnerschen bacillus enteritidis und verwandte Arten verursacht werden" (Fischer).[21])

---

[20]) Münchener med. Wochenschr. 1900 Nr. 39.

[21]) Zeitschr. f. klin. Medizin 1906 Bd. 59.

Die ersten Beobachtungen über die sogen. Wurstvergiftung haben wir von Justinus Kerner[22]) aus dem Jahre 1815. Er zitiert[23]) auch einen Auszug aus den actis physico-medico-forensibus collegii medici Onoldini cas. XXXI, worin von ähnlichen Vergiftungen aus den Jahren 1755 und 1753 erzählt wird.

Nach Kerner finden wir in der Literatur die Schilderung einer Vergiftung vom Jahre 1821 von Faber,[24]) die sich besonders dadurch auszeichnete, daß sie nicht durch alte und geräucherte Blut- und Leberwürste, sondern durch frische und auch durch den Genuß von Fleisch entstanden ist. Faber erwähnt unter den Symptomen besonders allgemeine Lähmung aller Bewegungsorgane; dagegen sei das Bewußtsein bis zum Tode voll erhalten geblieben. Faber sagt: „Die Kranken erlöschen wie ein Lampenlicht, dem es an Öl gebricht".

Nach Faber sind in Württemberg von 1832 bis 1862 (cf. auch Husemann[25]) nicht weniger als 82 Personen durch Blut- und Leberwürste erkrankt, von welchen 19 starben.

Auf die Wichtigkeit dieser Vergiftung, die durch die statistisch nachgewiesene Mortalität von 39 bis nahezu 50 % erwiesen wird — nach Lauk[26]) wurde früher von Kerner und Dann auf 50 bis 60 % geschätzt, nach neueren Angaben schwankt dieselbe zwischen 20 und 40 % —, macht sodann auch Husemann[27]) aufmerksam, der sich besonders eingehend mit dieser Vergiftung beschäftigt hat.

---

[22]) Tübinger Blätter Bd. III 1. Stück 1817.

[23]) Ebenda.

[24]) Med. Korrespondenzblatt des württemberg. ärztl. Vereins 1851 Nr. 33.

[25]) Husemann, Toxikologie, Suppl. 1862 S. 33.

[26]) Münchener med. Wochenschr. 1900 Nr. 39.

[27]) Husemann, Handb. d. Toxikologie 1862 S. 321.

Schloßberger schätzte die Zahl der bis 1853 vorgekommenen Erkrankungen an Wurstvergiftung auf 400, d. i. 7 bis 8 im Jahr, von denen 150 starben (Lochte).[28])

Senckpiehl[29]) berechnete 412 Erkrankungen von 1789 bis 1886 mit 165 Todesfällen, d. i. 40 %.

Nach Dann (Husemann)[30]) sind von 1793 bis 1827 im Württembergischen 234 Fälle bekannt geworden, von welchen 110 tödlich verliefen.

Es finden sich dann noch Angaben von Husemann[31]) über 15 Fälle in Elbrinxen im Fürstentum Lippe im Jahre 1835 (1 Todesfall); 18 Fälle in Westfalen; 2 Fälle (1 tot) aus Celle (Eichenberg);[32]) 3 Fälle in Rehburg (Kaatzer);[33]) 1866 3 Fälle von Niedner[34]) in Dresden nach Genuß frischer Leberwurst und schwach geräucherter Blutwurst; 2 Fälle in Württemberg 1869 von Kaatzer.[35]) Nach dieser Zeit bis 1879 sind nach Kaatzer[36]) nur noch 9 Erkrankungen bekannt geworden, von denen 4 auf Württemberg und 5 auf Bayern kommen.

Nach Husemann dürften Müllers Arbeiten aus dem Jahre 1870 einen wesentlichen Fortschritt in der Kenntnis

---

[28]) Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege 1903 Nr. 35; Husemann, Toxikologie 1862 S. 323 und Maschkas Handb. f. gerichtl. Medizin 1882 S. 513.

[29]) Inaug.-Diss. Berlin 1887.

[30]) Husemann, Toxikologie 1862 S. 323 und Maschkas Handb. d. gerichtl. Med. 1882.

[31]) Maschkas Handb. d. gerichtl. Med. 1882.

[32]) Inaug.-Diss. Göttingen 1880.

[33]) Deutsche med. Wochenschr. 1881 Nr. 7.

[34]) Berliner klin. Wochenschr. 1866 Nr. 1.

[35]) Deutsche med. Wochenschr. 1881 Nr. 7.

[36]) Ebenda.

der Wurstvergiftung besonders dadurch gebracht haben, daß er durch seine Gruppeneinteilung verschiedene Vergiftungen vom eigentlichen Botulismus schied.

Einen weiteren Fortschritt in der Kenntnis der Wurstvergiftungen verdanken wir Bollinger,[37]) der zuerst 1876 und dann 1881 betonte, daß eine große Anzahl von Erkrankungen auf den Genuß von Fleisch pyämischer und septikämischer Tiere zurückzuführen sei. Auf Bollinger fußend stellte Ostertag[38]) von 1880 bis 1894 55 derartige Vergiftungen nach Fleischgenuß mit mehr als 2700 Erkrankungen zusammen. Ostertag[39]) erwähnt dann die Fleischvergiftung von Andelfingen im Jahre 1839 — bei der gelegentlich eines Sängerfestes 450 Personen nach Genuß von Kalbfleisch erkrankten, von denen 10 starben —, die für Typhus gehalten wurde, eine Auffassung, gegen die sich Bollinger[40]) wendet, indem er meint, daß bei unseren Haustieren ein dem menschlichen Abdominaltyphus analoger Prozeß bisher noch nicht beobachtet wurde. Die Andelfinger Epidemie führt Bollinger[41]) auf eine vorwiegend mykotische intestinale Sepsis zurück. Er hebt auch hervor, daß bei der Andelfinger Epidemie Erweiterung der Pupillen und Sehstörungen konstant zugegen gewesen wären, Symptome, welche sicher gegen Typhus sprächen. Weyl[42]) erklärt diese Epidemie als eine Enteritis Gärtner.

---

[37]) Lochte, Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege 1903 Nr. 35 S. 429.

[38]) Ebenda.

[39]) Ostertag, Fleischbeschau 1895 S. 61.

[40]) Ärztl. Intelligenzbl., München 1881.

[41]) Ärztl. Intelligenzbl., München 1881.

[42]) Weyl, Handb. der Hygiene Bd. II S. 118, Bd. III S. 543.

Bei der Pferdefleischvergiftung zu Röhrsdorf 1885 züchteten Gaffky und Paak[43]) aus 2 übersandten Würsten pathogene Mikroorganismen, welche sie Wurstbazillen tauften, die sich von dem Gärtnerschen bacillus enteritidis unterschieden und Ähnlichkeit hatten mit dem von Ribbert beschriebenen Bazillus der Kaninchendarmdiphtherie. Die Symptome waren hier Diarrhoe, Fieber bis 40° und keine Sehstörungen.

Bei der Fleischvergiftung von Moorseele wies van Ermengem[44]) den von ihm so genannten bacillus de Moorseele nach, der sehr ähnlich dem bacillus enteritidis Gärtner ist. Den schon mehrfach erwähnten bacillus enteritidis Gärtner fand dieser bei einer Fleischvergiftung in Frankenhausen[45]) am Kyffhäuser, und es war damit wiederum ein großer Teil der früher unter Wurstvergiftung fallenden Vergiftungen mit dem vorherrschend gastrointestinalen Charakter ätiologisch bestimmt.

Im Jahre 1876 teilte Pürkhaner[46]) 5 Fälle von Wurstvergiftung in Niedermirsberg mit, davon 3 Fälle nach Genuß von Wurst, die in einen Rindsmagen gestopft war, und 2 Fälle in der eigenen Familie nach Genuß von Leber- und Blutwurst. Interessant ist die Arbeit Pürkhaners besonders insofern, als er entgegen der Auffassung aller anderen Beobachter die Symptome nicht als Folgen nervöser Störungen, sondern als eine Myoparalyse zu erklären sucht. Er erklärt z. B. die Augenlähmungen als eine Lähmung der feinen und zarten Augenmuskeln, während die gröberen Muskeln intakt blieben, und führt dafür an, daß zuweilen eine eckige Beschaffenheit

---

[43]) Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt 1890 Bd. 6 S. 159.

[44]) Ostertag, Fleischbeschau 1895 S. 611.

[45]) Breslauer ärztl. Zeitschr. 1888 Nr. 21.

[46]) Ärztl. Intelligenzbl., München 1877 (24/25).

der Pupillen gefunden wurde, so von Kerner, Faber und von ihm selbst. Auch bezüglich der Obstipation, die allgemein durch eine Parese des vagus und Sympathicus erklärt wird, nimmt er eine Myoparese der Magen- und Darmmuskulatur an wegen der Nichtbeteiligung der rami cardiaci, die auch Müller[47]) leugnet. Die Hemmung der Sekretion erklärt Pürkhaner durch direkte Einwirkung des Giftes auf die sekretorische Kraft der Drüsenzellen — sonst erklärt durch Parese des Sympathicus. Durch Muskelparese erklärt er auch die von ihm in 2 Fällen beobachtete starke Leichenstarre.

Eine weitere Scheidung finden wir bei Eichenberg[48]) 1880, der ebenso wie Müller die nervösen Erscheinungen beim Botulismus als in den Vordergrund tretend hervorhebt und die Fälle ausscheidet, in welchen es sich um einfache Indigestion durch verdorbenes Fleisch handelte, ferner diejenigen Vergiftungen, die von mit Schimmel bedeckten Würsten entstanden, und die durch Würste herbeigeführten Intoxikationen, die giftige Beimengungen anorganischer Natur, wie Kupfer und Blei, aus den benutzten Geschirren enthielten, und schließlich die Fälle, die sich auf eine Indigestion zurückführen lassen durch übermäßigen Genuß von Würsten, die vom Fleisch kranken oder krepierten Viehs herrührten. Eichenberg teilt 2 Fälle aus dem Jahre 1879 mit, die nach ihrer Krankengeschichte wie nach dem Sektionsbefunde dem echten Botulismus zuzurechnen sind.

Hirschfeld[49]) berichtet 5 Fälle von Fischvergiftung aus dem Jahre 1884. Es handelte sich in seinen Fällen um

---

[47]) Ärztl. Intelligenzbl., München 1877 (24/25).

[48]) Inaug.-Diss. Göttingen 1880.

[49]) Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin 1885 Bd. 43 S. 283.

den Genuß von Seeheringen. Nach der Schilderung waren alle typischen Symptome für Botulismus vorhanden.

Im Jahre 1885 teilt Quincke[50]) eine Fleischvergiftung nach konservierten Krickenten mit und hebt hervor, daß die nervösen Störungen vorwiegend motorische und sekretorische seien. Quincke nimmt an, daß eine bestimmte Spezies von Mikroorganismen schon vor dem Genuß auf die Fleischspeisen und mit diesen dann in den Darmkanal gelange und sich hier weiter entwickle. Die hier in Betracht kommenden Organismen seien vermutlich von denen der gewöhnlichen Fäulnis verschieden; es scheine, daß sie bei schwach saurer Reaktion am besten gedeihen.

Senckpiehl[51]) gibt in seiner Dissertation 1887 eine sehr sorgfältige Zusammenstellung von bisher berichteten Fällen. Auch er teilt die Fleischvergiftungen in 4 Gruppen: a) Erkrankungen nach Genuß vergifteten Fleisches; b) nach Genuß von Fleisch mit Parasiten (Taenien, Trichinose); c) nach Genuß von Fleisch kranker Tiere (Milzbrand, Septikämie, Pyämie); d) eigentliche Wurstvergiftung. Er zitiert auch einen Fall von Roser, wo nach Genuß eines in einer Schlinge gefangenen Rehes Vergiftungen mit allen Anzeichen von Botulismus auftraten.

Im Jahre 1889 teilt Souchay[52]) einen Fall aus dem Jahre 1886 und 4 Fälle aus dem Jahre 1888 mit, die offenbar gleichfalls dem echten Botulismus angehören.

Wir finden ferner Mitteilungen über Botulismus aus dem

---

[50]) Deutsche Medizinalzeitung 1885.

[51]) Inaug.-Diss. Berlin 1887.

[52]) Inaug.-Diss. Tübingen 1889.

Jahre 1890 von Groenouw,[53]) der 5 Fälle von Akkommodationslähmung bei Fleischvergiftung (Schinken) berichtet.

Überhaupt finden sich in dieser Zeit besonders Angaben von Ophthalmologen über die auf Wurstvergiftung beruhenden Sehstörungen, so außer Groenouw von Gutmann,[54]) Cohn,[55]) Scheby-Buch,[56]) Ulrich.[57])

Schröder[58]) teilt eine Fleisch- und Wurstvergiftung aus der Umgegend des Kreises Weißenfels im Jahre 1894 mit, bei der 100 Personen erkrankten, von denen 1 starb. Alle Erkrankten hatten von dem Fleisch einer Kuh gegessen, die an Maul- und Klauenseuche erkrankt war; es handelte sich hier also um das Fleisch eines septisch erkrankten Tieres und waren die Symptome auch die einer Gastroenteritis.

In derselben Zeitschrift (für Fleisch- und Milchhygiene 1894) werden eine ganze Anzahl Fleischvergiftungen aufgezählt, die aber alle die gastroenteritischen Symptome hatten und meist infolge Genuß kranker Tiere entstanden waren, so in Gersdorf, Bischofswerda, Plauen, Roßwein, in Souchez, Abbeville, in Spandau beim 3. Trainbataillon nach Genuß von Leber- und Blutwürsten; die Symptome waren auch hier meist Fieber, Erbrechen und Durchfall. Man nahm zwar zuerst Botulismus an, es muß aber doch wohl Sepsis intestinalis gewesen sein. Ferner werden Vergiftungen genannt in Zella (Gotha) und Nancy.

---

[53]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde Mai 1890 XXVIII. Jahrg. S. 166.

[54]) Berliner klin. Wochenschr. 1891 Nr. 8.

[55]) Arch. f. Augenheilkunde 1880 Bd. 9 S. 148.

[56]) Arch. f. Augenheilkunde 1871 Bd. XVII S. 285.

[57]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1882 Juli XX. Jahrg.

[58]) Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene 1894.

Bei der Breslauer Fleischvergiftung im Jahre 1893 fand Flügge im Darm der Versuchstiere (Mäuse) förmliche Reinkulturen von bacterium coli (Hermann).[59])

Nach den von van Ermengem untersuchten und für die heutige Beurteilung des Botulismus grundlegenden Fällen von Ellezelles findet sich in der Literatur ein Bericht in der St. Petersburger mediz. Wochenschr. 1897,[60]) wo Fischer 3 Fälle von Ptomatropinvergiftung mitteilt, verursacht durch den Genuß von Krebsen; die Symptome waren identisch mit denen des Botulismus. Dann aus dem Jahre 1899 von Römer[61]) von einer Vergiftung im Kreise Alsfeld nach Genuß von Schinken eines gesund geschlachteten Schweines; hier waren die typischen Botulismus-Symptome vorhanden und es wurde auch von Römer der bacillus botulinus nachgewiesen.

Weiter schildert Silberschmidt[62]) eine Vergiftung an sogen. Landjägern in Zürich aus dem Jahre 1898, die aber ihren klinischen Erscheinungen nach durchaus verchieden von der von van Ermengem beschriebenen Vergiftung war und auch in ätiologischer Beziehung keinen dem bacillus botulinus ähnlichen Mikroorganismus lieferte. Silberschmidt hielt in seinen Fällen den Proteus vulgaris für den Krankheitserreger. Er hält unsere Kenntnisse in bezug auf Ätiologie und Pathogenese der Fleischvergiftungen für immer noch sehr dürftige und die Feststellung des ätiologischen Momentes für eine noch sehr schwierige.

---

[59]) Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene 1894.

[60]) St. Petersburger mediz. Wochenschr. 1897 Nr. 49.

[61]) Zentralbl. f. Bakteriologie 1900 1. Abt. Bd. 27.

[62]) Zeitschr. f. Hygiene 1899 Bd. 30 und Hygienische Rundschau 1900 Nr. 2.

Lauk[63]) berichtet im Jahre 1900 8 Fälle von anscheinend typischer Wurstvergiftung.

Trautmann[64]) berichtet von einer Fleischvergiftung in Düsseldorf im November 1901 nach Genuß meist rohen Pferdefleisches mit 57 Erkrankungen und 1 Todesfall.

Ruge[65]) teilt 3 Fälle von Botulismus im Jahre 1902 mit, wo bei einem derselben eine Papilloretinitis auf beiden Augen neben den anderen charakteristischen Symptomen vorhanden war. Aus dem Jahre 1903 findet sich ein Bericht von Wertheim,[66]) wo bei Botulismus Volumlähmung vorhanden war.

Aus dem Jahre 1904 teilen Collatz,[67]) Fischer[68]) und Landmann[69]) eine Massenvergiftung, 21 Personen, infolge Genuß von Bohnenkonserven in Darmstadt mit, bei der sich in allen Fällen das Bild des klassischen Botulismus darbot. Auch konnte Landmann in dem ihm übersandten Material den bacillus botulinus van Ermengems nachweisen. „Neu ist in diesen Fällen, daß hier der bacillus botulinus nicht auf animalischem, sondern auf vegetabilischem Nährboden gewachsen war."

Im Jahre 1905 teilt Hoefnagel[70]) mit, daß nach Genuß gebratenen Fleisches, welches von einer an diphtheritischer Darmentzündung verendeten Kuh stammte, 3 Personen er-

---

[63]) Münchener mediz. Wochenschr. 1900 Nr. 39.

[64]) Hygienische Rundschau 1904 XIV.

[65]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1902.

[66]) Arch. f. Laryngologie 1903.

[67]) Berliner klin. Wochenschr. 1905 II.

[68]) Zeitschr. f. klin. Medizin 1906 Bd. 59.

[69]) Hygienische Rundschau 1904 Nr. 10.

[70]) Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene 1905.

krankten unter Erscheinungen, die dem Botulismus sehr ähnlich waren. Die bakteriologische Untersuchung fiel jedoch negativ aus, und war diese Vergiftung wohl eine Intoxikation, wahrscheinlich durch Bakteriengifte, die aus dem Darmkanal in das Fleisch übergetreten waren. Daß es hier kaum Botulismus war, geht auch daraus hervor, daß das Toxin der Hitze widerstand. Morelli[71]) teilt in demselben Jahre 3 Fälle mit, die drei Soldaten mit typischen Symptomen des Botulismus nach Genuß einer aus der Heimat geschickten Wurst betrafen.

Schon aus der geschichtlichen Entwicklung des Botulismus geht hervor, welch verschiedene Wandlungen im Laufe der Zeit die mutmaßliche Ätiologie desselben erfahren hat.

Kerner,[72]) von dem wir ja die ersten Mitteilungen haben, glaubte zunächst, das giftige Prinzip sei Blausäure, die sich in den Würsten bilde; später hielt er die Fettsäure[73]) für das giftige Moment. Wie weit die Vermutungen gingen, erhellt daraus, daß Kerner, der nach den verschiedensten Erklärungen für diese eigentümliche Vergiftungserscheinung suchte, sogar Vergleiche mit der Tollwut anstellte.[72]) Daß es auch heute noch nicht leicht ist, in jedem Falle von typischer Wurstvergiftung den von van Ermengem entdeckten bac. botulinus nachzuweisen, bestätigt Trautmann,[74]) der bei seiner Fleischvergiftung in Düsseldorf im Jahre 1901 aus der Milz des verstorbenen Knaben einen bacillus züchtete, der wohl ähnlich den früher bei Fleischvergiftungen gefundenen

---

[71]) Ebenda.

[72]) Tübinger Blätter Bd. III 1. Stück 1817 (S. 23).

[73]) J. Kerner, Das Fettgift oder die Fettsäure und ihre Wirkungen auf den tierischen Organismus, Stuttgart 1782.

[74]) Hygienische Rundschau 1904, XIV.

Bakterien war, aber doch nicht identisch. Trautmann meint daraufhin, daß alle diese Bakterien sich höchstens dem Grade nach, nicht aber grundsätzlich unterscheiden. Er hält den Erreger der Fleischvergiftung und des Paratyphus für nahe verwandt und erklärt die Verschiedenheit des klinischen Bildes damit, daß bei der Fleischvergiftung mit dem Fleisch große Mengen des Erregers und seines Giftes in den menschlichen Darm gelangen, bei Paratyphus aber die Vermehrung der Bakterien erst im menschlichen Körper vor sich gehe. Die Fleischvergiftung sei demnach eine höchst akute, der Paratyphus dagegen eine subakute Form der ätiologisch einheitlichen Infektionskrankheit. Man beschuldigte früher auch das Aprilwetter, weil meist im Frühjahr diese Vergiftungen vorkamen, das Auftauen und Wiederfrieren der Würste (Kerner,[75]) Pürkhaner);[76]) später die Art der Zubereitung, die Art des Räucherns usw. (Müller);[77]) dann Beimengungen metallischer Stoffe (Husemann)[78]) oder vegetabilischer Gifte, schädlicher, aus dem Holzrauche aufgenommener Produkte, namentlich Kreosot[79]) (Husemann); Fernhaltung von Sauerstoff (Husemann);[80]) besondere Fütterung der Schweine[81]) in jenen Gegenden, wo Wurstvergiftungen so häufig vorkommen. „Daß nicht Indigestion im Spiele ist," sagt Husemann,[81]) „beweisen Fälle von Vergiftungen, die durch eine oder 2 kleine Scheiben der giftigen Würste entstanden sind; auch sind die

---

[75]) Tübinger Blätter 1817.

[76]) Ärztl. Intelligenzbl., München 1877 (24—25).

[77]) Deutsche Klinik 1870.

[78]) Husemann, Toxikologie 1862 S. 327.

[79]) Husemann, Toxikologie 1862 S. 323.

[80]) Maschkes Handb. d. gerichtl. Medizin 1882 S. 513.

[81]) Husemann, Toxikologie 1862.

Symptome keineswegs bloß solche von gastricismus. Ja man hat durch geringe Quantitäten des inneren Teils einer Wurst Intoxikationen erfolgen sehen, während große Mengen der Peripherie ohne Schaden genossen wurden."

Auch das Aussehen der Würste gab keinen Aufschluß; es wird verschieden geschildert (Lauk).[82] Vielfach wird behauptet, daß die verdorbenen Würste auf ihrer Durchschnittsfläche und mehr nach dem Zentrum zu grau gefärbt und von käsiger, schmieriger Beschaffenheit seien, unangenehm riechen, säuerlich schmecken usw. (Lauk).[82] „Leider trifft diese Behauptung nur selten zu", sagt Lauk. Auch van Ermengem[83] bestätigt, daß aus dem Aussehen, dem Geruch und Geschmack des Fleisches dessen gesundheitsschädliche Beschaffenheit nicht immer erkennbar ist.

Daß das Gift nicht allein in älteren und geräucherten Würsten gesucht wurde, beweist schon ein Fall von Faber,[84] bei dem es sich um frisches Fleisch gehandelt hat. Schloßberger[85] erklärte 1853 das Wurstgift für eine organische Base aus der Klasse der Alkaloide.[85] Nach Entdeckung der Trichinenkrankheit durch Zenker 1860 (Kaatzer)[86] war man geneigt, alle diese Krankheiten als Trichinose anzusprechen, doch wurde diese Auffassung durch Virchow 1864 (Kaatzer)[86] und Husemann[87] als unrichtig zurückgewiesen.

---

[82]) Münchener mediz. Wochenschr. 1900.

[83]) Zeitschr. f. Hygiene 1897, 26.

[84]) Mediz. Korrespondenzbl. d. württembergischen ärztl. Vereins 1851 Nr. 33.

[85]) Arch. f. physiol. Heilkunde, Suppl. 1892 Bd. 1 S. 709 Art. 1 und Arch. f. pathol. Anatomie u. Physiologie II, 1857.

[86]) Deutsche mediz. Wochenschr. 1881 (7).

[87]) Husemann, Toxikologie, Suppl. 1866/67 S. 31.

Roth[88]) meinte 1883, daß die Individualität gerade bei dieser Vergiftung eine große Rolle spiele. Er glaubt ferner an die Möglichkeit, daß die Ursache ein Schimmelpilz und zwar eine Aspergillusart sei, und legte Wert auf einen günstigen sauren Nährboden; in seinen 2 Fällen gleichzeitiger Genuß von Essig und saurer Milch. Vielfach wurden Ptomäne infolge eingetretener Fäulnis als die Erreger gehalten.

Nach Lehmann[89]) wurde auch der bacillus Proteus wiederholt gefunden.

Nach Kobert[90]) beruht die Wurstvergiftung auf einem Gemisch von Basen, von denen das Ptomatropin, welches sich bei unzweckmäßiger Darstellung der Würste leicht bilde, weitaus das wichtigste sei (Ptomatropinismus [Kobert] und Zootrophismus [Husemann]).[91])

Im Jahre 1897 gelang es nun van Ermengem, den von ihm so genannten bacillus botulinus rein zu züchten und sein Toxin zu isolieren. Die Beobachtungen van Ermengems wurden dann im wesentlichen von Römer[92]) bestätigt. van Ermengem[93]) fand in dem Schinken seiner Vergiftung an verschiedenen Stellen äußerst zahlreiche Mikroorganismen, welche sich durch die anaërobe Kultur nachweisen ließen und sich zu großen, sporentragenden Platten ausbildeten. Diese Mikroorganismen waren sehr unregelmäßig in dem Schinken verteilt, sie fehlten an mehreren

---

[88]) Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin 1883 Bd. 39 S. 241.

[89]) Inaug.-Diss. Straßburg 1900.

[90]) Kobert, Lehrb. d. Intoxikationen 1893 S. 711.

[91]) Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde 1901 S. 261 (Eulenburg).

[92]) Zentralbl. f. Bakteriologie 1900, i. Abt. Bd. 27.

[93]) Zeitschr. f. Hygiene 1897 XXVI.

Stellen des Muskelfleisches und Speckes total, waren im Speck nur selten und im Knochenmark gar nicht vorhanden. Bei den mit diesem bacillus, über dessen Aussehen, Kolonien usw. ich wohl hier hinweggehen kann, angestellten Tierversuchen fand van Ermengem, daß die Mikroorganismen, welche der Schinken enthielt und welche demselben offenbar das Gift übermittelten, sich weder im Darm noch in den Geweben vermehrten. Es sind also nach van Ermengem wahre Saprophyten, welche wie die großen giftigen Pilze durch das in ihrem Protoplasma und in dem toten Substrate, auf welchem sie sich entwickelt haben, enthaltene toxische Prinzip Vergiftungserscheinungen hervorrufen. van Ermengem fand weiter, daß dieses Gift sich im lebenden Tiere nicht bilde. Dasselbe bestätigte später Römer,[94]) der gleichfalls fand, daß der bacillus botulinus im Tierkörper nicht wächst, kein Gift bildet und sich nicht vermehrt. „Er bildet also sein Gift nicht erst in demselben, sondern die Erkrankung ist eine reine bakterielle Intoxikation, im Gegensatz zu Globig[95]) (Arbeit von Conradi, Zur Frage der Toxinbildung bei den Milzbrandbakterien), der behauptet, daß der bacillus botulinus ebenso wie der bacillus der Diphtherie und des Tetanus im Tierkörper starke Gifte bilde". Dem Diphtherie- und Tetanusgift steht das Botulismusgift nach Brieger und Kempner[96]) bezüglich seiner chemischen Konstitution sehr nahe. Es ist wie dieses nach van Ermengem ziemlich unbeständig und verliert allmählich seine Toxicität, wenn es der Luft und dem Licht ausgesetzt

---

[94]) Zentralbl. f. Bakteriologie 1900, i. Abt. Bd. 27.

[95]) Hygienische Rundschau 1900 Nr. 7.

[96]) Deutsche med. Wochenschr. 1887 Nr. 33 S. 521.

ist. Der wässerige Extrakt, in zugeschmolzenen Röhren und im Dunkeln aufbewahrt, behält dagegen seine volle Wirkung noch nach 10 Monaten. Höheren Temperaturen gegenüber ist das Gift wenig widerstandsfähig. Kleine Stückchen Schinken, in kochendes Wasser gelegt und nach 5, 10, 15 Minuten herausgenommen, wurden Mäusen eingeimpft, riefen aber nicht die geringste Störung hervor. Ebenso hemmt ein Überschuß von Kochsalz das Wachstum der Mikroorganismen, so daß das Pökeln, welches gewöhnlich in mindestens 10 % Salzwasser stattfindet, ein sicherer Schutz sein soll gegen jeden Unfall, welchen das Vorhandensein unseres Mikroorganismus in Fleischwaren verursachen könnte. Ebensowenig wie in den Organen einer menschlichen Leiche — nur aus der Milz konnte van Ermengem einen anaëroben bacillus züchten — fand derselbe den bac. botulinus in den faeces von Schwein, Pferd, Kuh usw. Kempner hat nur einmal den bac. botulinus im Kot eines Schweines nachgewiesen.

Die Frage, wie nun der bac. botulinus in die Wurst, das Fleisch usw. gelange, scheint auch heute noch nicht völlig gelöst zu sein. Nach Bails[97]) Versuchen können Fliegen als Überträger der Keime der Fleischvergiftung dienen. Für die Darmstädter Erkrankung an Botulismus infolge Genuß von Bohnensalat sucht Landmann[98]) das Hineingelangen des bac. botulinus in die Bohnenkonserve durch Vermittlung kleinster Fleischreste zu erklären, die ja in jeder Haushaltungsküche vorhanden seien.

So verschieden auch die Auffassung des Botulismus in ätiologischer Beziehung war, so übereinstimmend sind doch

---

[97]) Hygienische Rundschau 1900 Nr. 21.

[98]) Hygienische Rundschau 1904 Nr. 10.

im allgemeinen die Schilderungen der Symptome. Der Symptomenkomplex des Botulismus ist im wesentlichen ein neuroparalytischer, bestehend in Sekretionsstörungen und symmetrischer Lähmung, totaler oder partieller, welche in Läsionen des Zentralnervensystems ihren Sitz haben. Nach van Ermengem[99]) charakterisiert sich also der Botulismus

1. in Ab- oder Zunahme der Speichel- und Schleimabsonderung des Mundes und Rachens.

Husemann[100]) hebt besonders die Trockenheit sämtlicher Schleimhäute, besonders intensiv der Mundschleimhaut, Zunge und Pharynxschleimhaut hervor. Vollständige Unterdrückung der Speichelsekretion und häufig Entzündung oder Ulzeration im Munde und Schlunde; Trockenheit der Nasenschleimhaut und völliges Versiegen der Tränensekretion erwähnen Ermengem,[101]) Kaatzer[102]) und Lauk.[103])

Niedner[104]) sah bei seinen Fällen in Dresden diphtheritische Ulzerationen im Munde. „Der Umstand jedoch, daß 8 Tage später dieselben Ulzerationen bei einer Pflegerin der Kranken und nach deren Abreise in einem anderen Orte bei mehreren Personen, welche mit der Pflegerin in Berührung kamen, auch solche Ulzerationen aufgetreten sind, spricht für eine Komplikation mit Diphtherie.“ Niedner selbst glaubte, das betreffende

---

[99]) Zeitschr. f. Hygiene 1897 Bd. 26.

[100]) Handbuch der speziellen Therapie innerer Krankheiten von Penzoldt und Stintzing (2) 1895 S. 422.

[101]) Zeitschr. f. Hygiene 1897 XXVI.

[102]) Deutsche mediz. Wochenschr. 1881 (7).

[103]) Münchener mediz. Wochenschr. 1900 Nr. 39.

[104]) Berliner klin. Wochenschr. 1866 Nr. 1.

Schwein, dessen Fleisch Anlaß zu der Vergiftung war, hätte Bräune gehabt. Auch David[105]) beobachtete ein kleines Geschwür unter der Zunge. Nach Müller[106]) war unter 127 Fällen 101mal Trockenheit im Munde. Bei Fischer[107]) fehlten diese Symptome, und van Ermengem fand in seinen Fällen in Ellezelles sogar eine Hypersekretion in Mund und Rachen, desgleichen Roth.[108])

Husemann nennt weiter Trockenheit und pergamentartige Beschaffenheit der Haut mit Unterdrückung der Schweißsekretion.

2. Eine mehr oder weniger ausgesprochene externe und interne Ophthalmoplegie: Blepharoptosis, Mydriasis, Akkommodationslähmung, Diplopie, Strabismus internus.

Nach Husemann ist Ptosis das konstanteste und geradezu ein pathognomonisches Symptom des Botulismus (Lauk), auftretend nach Müller am 3. oder 4. Tage.

Bezüglich der Augensymptome sind namentlich von Ophthalmologen eine ganze Reihe von Beobachtungen mitgeteilt worden: so beschreibt Gutmann[109]) einen Fall von beiderseitiger akuter Ophthalmoplegia ext. nach Vergiftung an Gänsefleisch. Er erklärt dieses Symptom als eine Toxinwirkung auf die Kerne der abducens und trochlearis und zum Teil oculomotorius. Gutmann hebt

---

[105]) Deutsche mediz. Wochenschr. 1899 XXV S. 127.

[106]) Deutsche Klinik 1870 XXII.

[107]) Zeitschr. f. klin. Medizin 1906 Bd. 59.

[108]) Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin 1883 Bd. 39 S. 241.

[109]) Berliner klin. Wochenschr. 1891 Nr. 8.

hervor, daß sonst bei Wurstvergiftung die die interioren Augenmuskeln, den sphincter und Akkommodationsmuskel versorgenden Kerne befallen sind, während in seinem Falle komplette Ophthalmoplegia duplex ext. nach Wurstvergiftung bestand.

Gutmann zitiert auch Leber, der eine Reihe von Fällen mitteilt, in denen Akkommodations- und äußere Augenmuskellähmungen nachweisbar durch Wurstgift entstanden waren.

Auch Cohn[110]) hat ähnliche Fälle beschrieben, welche durch Vergiftung durch Wildpastete und Hechtfleisch zur Beobachtung kamen.

Groenouw[111]) hat 5 Fälle von Akkomodationslähmung nach Schinkenvergiftung 1890 mitgeteilt.

Ausnahmen werden selten mitgeteilt, so doch von Fischer,[112]) der bei der von ihm beobachteten Vergiftung an Bohnenkonserven echte Mydriasis, d. h. weite und starre Pupillen nicht fand. Auch Müller gibt von 127 Fällen 15 mal die Pupille als unverändert an.

3. Störungen im Gebiete des hypoglossus und glossopharyngeus durch Dysphagie bis Aphagie (nach Müller vom 4. bis 10. Tag) und unverständliche, lallende Sprache, Aphonie; hartnäckige Obstipation und häufig Urinretention (auch Pürkhaner).[113]) Seltenere Symptome sollen Strangurie und Ischurie sein (Lauk).[114])

---

[110]) Arch. f. Augenheilkunde 1880 Bd. 9 S. 148.

[111]) Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde Mai 1890 Jahrg. 28 S. 166.

[112]) Zeitschr. f. klin. Medizin 1906 Bd. 59.

[113]) Ärztl. Intelligenzblatt, München 1877 (24—25).

[114]) Münchener mediz. Wochenschr. 1900.

Nach Müller[115]) erschlafft infolge Parese des vagus die Muskulatur des Magens, und durch Lähmung des Sympathicus wird auch die Darmmuskulatur ihrer bewegenden Kraft beraubt; die peristaltischen Bewegungen des Magens und Darmes seien daher verlangsamt oder ganz aufgehoben. Das Verhalten der Blase ist ein weniger konstantes. Nach Müller war in 37 Fällen, in denen das Verhalten der Blase erwähnt wird, 6 mal die Urinsekretion vermehrt, 9 mal vermindert und in den übrigen Fällen normal. David[116]) beobachtete Urinverhaltung.

Bezüglich der anderen Hirnnerven finden sich Angaben bei Senckpiehl.[117]) Nach ihm sind Angaben über Affektionen des Olfaktorius nur sehr spärlich. Vom Trigeminus gibt er nur die Portio motorica vom 3. Ast als affiziert an, da einige Kranke über Kaubeschwerden klagten, doch versagte auch der n. lacrymalis vom 1. Ast des quintus oft seine Tätigkeit. Facialisstörungen beweisen nach Senckpiehl Abnahme und Sistieren der Speichelsekretion. Schwerhörigkeit bis Taubheit ließen auf Beteiligung des Acusticus schließen. Der Accessorius sei frei, nicht dagegen der vagus, wofür oftmaliges Hineingleiten von Speisen in den Larynx, die bedeutende Herabsetzung der Atemfrequenz und das Erschweren des Schlingens sprächen (Senckpiehl u. Lochte).[118]) Nebelsehen, Funkensehen, Amaurose lassen nach

---

[115]) Deutsche Klinik 1870 Bd. 22.

[116]) Deutsche mediz. Wochenschr. 1899 XXV S. 127.

[117]) Inaug.-Diss. Berlin 1887.

[118]) Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege 1903 (35) S. 429.

Senckpiehl auf Beteiligung des opticus schließen; schräg übereinander stehende Doppelbilder auf trochlearis und abducens.

Conjunctivitis ist nur einmal von Hirschfeld[119]) angegeben.

Bezüglich des Facialis fand Böhm[120]) nirgends definitive Lähmung der willkürlichen motorischen Apparate, sondern nur eine enorme Muskelschwäche, welche die willkürlichen Bewegungen bis aufs äußerste quantitativ beschränke. Dieser Ansicht stimmt Pürkhaner[121]) bei. Müller[122]) fand auch nur zweimal den Facialis ergriffen.

Eine Beteiligung des Sympathicus entbehrt nach Böhm jeder Grundlage, nach ihm handelt es sich mehr um eine dauernde Veränderung der Nervenzentren wie beim Diabetes.

4. Fehlen von Fieber, von Sensibilitäts- und Gehirnstörungen, außer bei Komplikationen mit Pneumonie (Eichenberg)[123]) und anderen fieberhaften Krankheiten.

Husemann[124]) rechnet die Fälle, bei denen Abnahme der Sensibilität in den Fingerspitzen und Kriebelgefühl genannt sind, zur Trichinose.

Fischer[125]) hat in seinen Fällen an den Extremitäten

---

[119]) Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin 1885 Bd. 43 S. 283.

[120]) Ziemssen, Spezielle Pathologie und Therapie 1876.

[121]) Ärztl. Intelligenzblatt, München 1877 (24—25).

[122]) Deutsche Klinik 1877 XXII.

[123]) Inaug.-Diss. Göttingen 1880.

[124]) Maschkas Handb. der gerichtl. Medizin 1882 S. 518 und Deutsche Klinik 1864 (Nr. 9—11).

[125]) Zeitschr. f. klin. Medizin 1906.

im Gebiet einzelner Nerven (radialis und axillaris) nicht nur eine quantitative Herabsetzung der willkürlichen Bewegungen, sondern gegen Ende ausgesprochene Lähmungen gesehen. Auch Collatz[126]) nennt das Botulismusgift in chronischen Fällen ein allgemeines Nervengift, da es in seinen Fällen zu leichten sensiblen Reizerscheinungen und zu einer ausgesprochenen Parese des einen Armes kam.

5. Oft Atmungs- und Herzstörungen, die unter den Erscheinungen der Bulbärparalyse zum Tode führen können.

Der Puls ist nach Müller[127]) verlangsamt, nach Lauk[128]) im Anfang gewöhnlich langsam und klein, später frequent und schwach. Herz- und Atemstörungen treten nach den meisten Angaben erst gegen Ende auf. Nach Husemann[129]) erfolgt der Tod durch Lähmung des Atmungszentrums. Blässe der Haut, Cyanose der Extremitäten werden auch genannt. Roth[130]) sah beide Vorderarme und Füße stark cyanotisch verfärbt und mit klebrigem Schweiß bedeckt. Müller[127]) erwähnt auch Schälen der Haut; Gutmann[131]) erwähnt noch eine parotitis.

Nach Husemann[129]) kommen auch häufig Erstickungsanfälle vor, manchmal im Zusammenhange mit Aspiration von Speisepartikeln, die auch zu Schluckpneumonien führen können

---

[126]) Berliner klin. Wochenschr. 1905.

[127]) Deutsche Klinik 1870 Bd. 22.

[128]) Münchener mediz. Wochenschr. 1900.

[129]) Husemann, Toxikologie 1862.

[130]) Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin 1883 Bd. 39.

[131]) Berliner klin. Wochenschr. 1891 Nr. 8.

(auch Eichenberg).[132]) In langdauernden Fällen trete große Muskelschwäche und hochgradiger Marasmus mit Abmagerung ein. Das Bewußtsein bleibt bis in die letzte Stunde intakt (Husemann,[133]) Ermengem[134]) und Lauk).[135])

Die ersten Krankheitserscheinungen treten 12 bis 24 Stunden nach dem Genuß auf; unter 124 nach Müller zusammengestellten Fällen 83 mal in dieser Zeit (Lochte),[136]) die äußerste Latens sind $^1/_2$ Stunde (Kaatzer)[137]) und 9 Tage (Böhm[138]) und Müller).[139]) Eine Stadieneinteilung (stadium neuroparalyticum nach Müller)[139]) war nicht durchführbar (Böhm[138]) und Husemann).[133]) Die charakteristischen Symptome, Ptosis, Mydriasis usw. treten nach van Ermengem[134]) und Kaatzer[137]) am frühesten auf, oft von gastrointestinalen Erscheinungen begleitet, entwickeln sich allmählich und verschwinden erst nach Wochen (auch Lauk).[135])

Die Frage, in welcher Weise nun das Gift des bacillus botulinus im Tierkörper wirke, wie der tödliche Verlauf zu erklären sei, bot nun wieder erhebliche Schwierigkeiten. Nach van Ermengem[134]) und Senckpiehl[140]) stimmen alle. Autoren darin überein, daß besondere organische Veränderungen, die diese Fragen lösen könnten, total fehlen. Als Obduktions-

---

[132]) Inaug.-Diss. Göttingen 1880.

[133]) Husemann, Toxikologie 1862.

[134]) Zeitschr. f. Hygiene 1897 Bd. 26.

[135]) Münchener mediz. Wochenschr. 1900.

[136]) Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege 1903 Bd. 35.

[137]) Deutsche mediz. Wochenschr. 1881 Nr. 7.

[138]) Handb. d. Indoxikationen, Böhm.

[139]) Deutsche Klinik 1870 Bd. 22.

[140]) Inaug.-Diss. Berlin 1887.

befund wird im allgemeinen nur eine geringe Hyperämie der meisten Organe, besonders der Hirnhäute, der Bronchien, der Lungen (in einzelnen Fällen pneumonische Herde und Lungenödem (Lauk),[141]) des Darms, der Leber und der Nieren erwähnt. Diese Hyperämie erklärt van Ermengem[142]) durch die Herzschwäche und Dyspnöe, welche im letzten Stadium der Krankheit immer auftreten, und durch die Darmerscheinungen intra vitam (Senckpiehl).[143]) Von seiten des Magens und Dünndarms hat man nach Ermengem[142]) ziemlich oft Spuren einer lokalen Wirkung des vermutlichen Giftes gefunden; außer Hyperämie werden noch Lockerung der Schleimhaut, Erosionen, wenig ausgebreitete Geschwüre und manchmal starke Ecchymosierung der leicht ablösbaren Magenschleimhaut (Husemann),[144]) auch Schwellung der Mesenterialdrüsen (Senckpiehl)[143]) erwähnt. Souchay[145]) fand das eine Mal, wie auch van Ermengem[146]) eine interstitielle Hepatitis, eine auffallend hochgradige, an allen untersuchten Stücken gleichmäßig vorhandene Entzündung der Leber, ein andermal fehlte jede Andeutung von Entzündung der Leber. Souchay gibt an, daß entzündliche Veränderungen im Magen und Darmkanal durchaus fehlen. Die Milz ist meist erweicht und vergrößert (Husemann).[147]) van Ermengem[146]) und Souchay[145]) konnten im Inneren der menschlichen Organe spezifische Bakterien nicht nachweisen. Auch nach Lauk[148]) ergibt der Sektionsbefund

---

[141]) Münchener mediz. Wochenschr. 1900.

[142]) Zeitschr. f. Hygiene 1897 Bd. 26.

[143]) Inaug.-Diss. Berlin 1887.

[144]) Husemann, Toxikologie 1862.

[145]) Inaug.-Diss. Tübingen 1889.

[146]) Zeitschr. f. Hygiene 1897 Bd. 26.

keine pathognomonischen Erscheinungen. Die Leichen, die im allgemeinen sehr abgemagert sind (Lauk),[148]) zeigen eine mäßig ausgesprochene Leichenstarre (Souchay).[145]) Diese tritt manchmal frühzeitig auf und persistiert lange (Husemann[147]) und Kerner),[149]) andrerseits sagt Böhm,[150]) daß sie ebenso oft vermißt wie gefunden wurde. Nach Husemann[147]) geht die Verwesung bei der Wurstvergiftung in der Regel langsam vor sich, andrerseits gibt Müller[151]) an, daß unter 48 Obduktionen elfmal einer auffallend rasch fortschreitenden Verwesung Erwähnung geschieht (Lochte).[151]) Die äußere Haut ist nach Lauk[152]) pergamentartig und sehr blaß. In den Därmen finden sich nach Faber[153]) fast immer harte Scybala, manchmal auch Strikturen. Das Blut ist bald wäßrig, bald schwarz und dick (Husemann).[154]) „Eine besondere Konstanz des Leichenbefundes findet hiernach nicht statt", sagt Husemann.

Der vorwiegend nervöse Symptomenkomplex des Botulismus legte eine besonders eingehende Untersuchung der Nerven nahe, und so ergaben denn mikroskopische Untersuchungen menschlicher Nervenzellen analog Marinesco 1896 von Kempner und Pollak 1897 an tierischen (Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen) Rückenmarkszellen eine deletäre Wirkung des

---

[147]) Husemann, Toxikologie 1862.

[148]) Münchener mediz. Wochenschr. 1900.

[149]) Tübinger Blätter 1817.

[150]) Böhm, Handb. d. Intoxikationen S. 245.

[151]) Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege 1903.

[152]) Münchener mediz. Wochenschr. 1900.

[153]) Mediz. Korrespondenzbl. des württembergischen ärztl. Vereins 1851 Nr. 33.

[154]) Husemann, Toxikologie 1862.

Botulismustoxins auf die Nervenzellen (Lauk).[155]) Römer und Stein[156]) machten 1904 mit Botulismustoxin Versuche an Affen, um den Sitz und das Wesen der Akkommodationsparese zu studieren, und fanden, daß den klinischen Erscheinungen schwere Degenerationen im Okkulomotoriuskern entsprechen. Kempner und Pollak[157]) wiesen mit ihren Versuchen mit dem von ihnen hergestellten Antitoxin gleichfalls als Sitz des Prozesses die Nerven nach.

Anschließend an die Symptomatologie des Botulismus sei es mir gestattet, meine Fälle zu berichten und die hierbei beobachteten Symptome mit den klassischen Symptomen zu vergleichen. Die Fälle, über die ich berichten will, wurden in Oppeln im St. Adalbert-Hospital von Herrn Dr. Dittel behandelt, der die Güte hatte, mir die Krankengeschichten zu dieser Arbeit zu überlassen.

Es handelt sich um 4 Personen einer Familie, und zwar Vater, 2 Söhne und 1 Tochter. Alle 4 hatten am Abend des 21. 4. 1908 von einem Schinken gegessen, der schon roch, namentlich um den Knochen herum, und einen unangenehmen, scharfen Geschmack hatte, den man durch Pfeffer und Salz zu verdecken suchte. Dieser Schinken, der lange in anscheinend zu schwacher Salzlösung gelegen hatte, war schon vor dem Räuchern unansehnlich, so daß der Fleischer, zu dem er zum Räuchern gebracht wurde, Bedenken hatte, dies zu tun, woraufhin ihn die Hausfrau der erkrankten Familie selbst räucherte. Bemerkt sei noch, daß alle nach dem Genuß dieses Schinkens infolge des Durstes, der sich nach dem

---

[155]) Münchener mediz. Wochenschr. 1900.

[156]) Arch. f. Ophthalmologie 1904, 58.

[157]) Deutsche mediz. Wochenschr. 1897 Nr. 32.

starken Würzen einstellte, ziemlich viel Bier und Wasser getrunken haben. Obwohl also der Schinken, den die Erkrankten am Abend des 21.4.1908 gegessen hatten, nicht mehr einwandfrei war und obwohl das Dienstmädchen der erkrankten Familie, die, da sie an dem Abend zum Tanz war, von dem Schinken nicht gegessen hatte, gesund blieb, so wurde doch zunächst nach einer anderen Ursache der Erkrankung gesucht, hauptsächlich wohl deshalb, weil die Hausfrau, Frau Sch., obgleich sie auch von dem fraglichen Schinken gegessen hatte, doch nicht erkrankt war. Frau Sch. hatte allerdings nur einige mehr mit Speck durchwachsene Scheiben und mehr vom Rande des Schinkens gegessen. Es entspricht dieser Umstand, daß besonders mit Speck durchwachsene Teile der Peripherie eines Schinkens weniger häufig als schädlich gefunden wurden als Teile der Mitte, durchaus den bisherigen Beobachtungen. Es wurde also zunächst nicht der Schinken, sondern eine Mayonnaise und gleichzeitiger Genuß von Bier, nach welcher dem zuerst erkrankten Herrn Sch. sehr übel geworden war, als Urheber der Erkrankung beschuldigt. Von dieser Mayonnaise hatte aber der eine Sohn, der etwas später auch erkrankte, nicht gegessen, so daß sicher der Schinken die Ursache der Vergiftung war. Als erster erkrankte Herr Sch. Sch. ist 40 Jahr alt, normal gebaut, mittelgroß, hager. Sein Aussehen ist schon seit längerer Zeit krankhaft, da er seit einigen Jahren an einem Lungenspitzenkatarrh leidet; sein Gesicht ist blaß und eingefallen. Sch. erkrankte jetzt am 22. 4. abends, also etwa 24 Stunden nach Genuß des Schinkens, mit Übelkeit, Erbrechen von bitteren, grünlichen Massen, Magen- und Leibschmerzen und mit ausgesprochenen Schlingbeschwerden. Am nächsten Tage stellte sich stärkerer Husten ein sowie ein großes Schwäche-

gefühl und allgemeine Mattigkeit. Dazu kam große Trockenheit im Munde, wodurch auch die Schlingbeschwerden noch bedeutender wurden. Der an diesem Tage, dem zweiten Krankheitstage, hinzugerufene Arzt fand ihn, am Bettrande sitzend, in großer Unruhe. Die an ihn gestellten Fragen beantwortete Herr Sch. mühsam, mit näselnder Stimme, wiederholt durch Husten unterbrochen. Die Hauptklage war, er könne nicht schlingen und habe Kratzen im Halse.

Die Besichtigung ergab blasse Gesichtsfarbe, eingefallene Wangen, trockene Lippen und trockene, mäßig belegte Zunge. Der Brustkorb hebt und senkt sich angestrengt. Patient hält sich mit den Händen am Bettrande fest und macht im allgemeinen einen sehr elenden Eindruck. Die Temperatur ist 37,5; Puls 80, klein, regelmäßig. Die Untersuchung der Lungen ergibt einen fortgeschrittenen tuberkulösen Prozeß an der linken Lungenspitze. Das Herz ist normal. Der Leib ist etwas aufgetrieben und schmerzhaft. Leber und Milz erscheinen normal. Die Blase ist mäßig gefüllt; eine diesbezügliche Frage ergibt, daß Patient schon mehrere Male am Tage reichlich normal aussehenden Urin gelassen habe. Dieser ist frei von Eiweiß und Zucker.

Die Augen sehen matt aus, die Pupillen reagieren träge auf Lichteinfall; Patient klagt, er sehe alles etwas verschleiert. Ein dem Patienten alsbald verabreichtes Clysma bleibt wirkungslos, desgleichen vermag Calomel und ol. Ricini keinen Stuhl hervorzurufen.

Patient verbringt den Tag und die darauffolgende Nacht sehr unruhig.

Am folgenden Tage, also am 24. 4., fällt zunächst besonders eine ausgesprochene Ptosis der oberen Augenlider auf. Patient kann die Augenlider nur wenig und mit An-

strengung und Zuhilfenahme der Stirnmuskulatur heben. Daneben erscheinen heute die Pupillen weit und starr, sie reagieren nur ganz schwach auf Lichteinfall.

Patient ist sehr matt, er kann das Bett nicht verlassen, zeigt aber keine Lähmungen; auch das Sensorium ist frei. Die Temperatur ist auch heute normal, der Puls beschleunigt.

Das Schlingen fällt dem Patienten heute sehr schwer, er kann nur mühsam Flüssigkeiten herunterschlucken, die er jedoch immer wieder ausbrechen muß. Patient verweigert jegliche Medikamente, insbesondere Abführmittel.

Stuhl ist bis jetzt noch nicht erfolgt. Patient hat eine sehr unruhige, völlig schlaflose Nacht.

Am folgenden Tage, also am 25. 4., ist der Zustand des Kranken nicht wesentlich verändert. Die Temperatur bleibt normal, der Puls ist schwächer, 114 in der Minute. Die Atmung ist mühsam, der Hustenreiz stärker, der Husten croupartig. Die Sprache ist lallend. Die Zunge, die Mund- und Pharynxschleimhaut sind völlig trocken; auch die äußere Haut ist trocken, fast pergamentartig; es ist keine Spur von Schweißsekretion da. Die Verstopfung hält zunächst an, der Leib ist aufgetrieben und schmerzhaft. Gegen Mittag tritt spontan ziemlich reichlicher, fester Stuhl ein. Die Harnabsonderung ist weder vermehrt noch vermindert. Patient ist bei Bewußtsein, aber sehr teilnahmslos. Er sieht heute noch schlechter, alles wie in dichten Nebel gehüllt und doppelt. Die Bewegung sämtlicher Augenmuskeln scheint gehemmt zu sein. Die Pupille ist weit und starr. Gegen Mittag treten Erstickungsanfälle auf. Nachmittags 2 Uhr tritt der exitus ein.

Inzwischen hatte sich auch die Tochter am 24. 4. hingelegt, und zwar mit denselben Krankheitserscheinungen, besonders auch mit Schlingbeschwerden. Die beiden Söhne

gehen noch im Zimmer herum, doch klagt der ältere schon über schlechtes Sehen, während der jüngere noch keine Beschwerden hat. Die Schlingbeschwerden bei der Tochter nehmen rasch zu, so daß sie am 2. Krankheitstage schon nichts mehr genießen konnte. Dabei bestand wie beim Vater während der ganzen Krankheit hartnäckige Verstopfung. Auch hier stellte sich schon am nächsten Tage Doppelsehen ein. Da das Krankheitsbild ein immer ernsteres wurde, wurde Patientin am 26. 4. ins Krankenhaus aufgenommen.

Patientin, Fräulein Magda Sch., 17 Jahre alt, ist gut entwickelt und normal gebaut. Ihr Gesicht ist sehr blaß; die oberen Augenlider hängen schlaff herab. Die Pupillen sind weit und reagieren träge auf Lichteinfall. Auf Befragen gibt Fräulein Magda mit undeutlicher Stimme an, alles doppelt und verwischt zu sehen. Die sichtbaren Schleimhäute sind sehr blaß. Die Lippen, die Zunge und Mundschleimhaut sind völlig trocken, ebenso die Pharynxschleimhaut. Auch die äußere Haut ist trocken, ohne Schweiß. Die Arme und Beine liegen ruhig da, nur beim Versuch, der Patientin Nahrung einzuflößen, schlägt sie um sich. Lunge und Herz sind normal. Die Milz ist nicht vergrößert. Der Leib ist aufgetrieben und schmerzhaft, es sind harte scybula durchzufühlen. Der Urin wird spontan gelassen und ist frei von Eiweiß und Zucker. Die Temperatur ist normal, der Puls klein und beschleunigt. Die allgemeine Schwäche der Patientin nimmt rasch zu, es treten Atemnot und Erstickungsanfälle ein. Das Bewußtsein bleibt erhalten, doch ist Patientin teilnahmslos. Während sie noch am Morgen des 26. 4. untröstlich über den Tod ihres Vaters war und weinte, ist sie am Nachmittag nicht mehr imstande zu weinen.

Abends etwa 7 Uhr tritt Bewußtlosigkeit ein und kurz darauf der Tod infolge von Atemlähmung.

Der ältere Sohn der Sch., Josef Sch., 18 Jahre alt, erkrankte, wie schon erwähnt, auch am 24. 4., und zwar zunächst nur leicht, er ging noch herum und klagte nur über schlechtes Sehen. Er wurde gleichwohl wie auch sein jüngerer Bruder Walter, 12 Jahre alt, der sich am 24. 4. noch ganz gesund fühlte, gleichzeitig mit Magda Sch. ins Krankenhaus aufgenommen, also am 26. 4. 1908.

Josef Sch., der ältere Bruder, früher stets gesund, ist ein mittelgroßer, schmächtiger, aber normal gebauter Mensch; Gesicht und Körperhaut sind blaß und trocken. Die sichtbaren Schleimhäute sind auch blaß und trocken. Herz und Lungen sind normal. Leib ist schmerzhaft, aber nicht aufgetrieben. Leber und Milz sind normal. Der Urin ist in jeder Beziehung normal. Stuhl ist schon seit einigen Tagen angehalten. Die Temperatur ist normal, der Puls desgleichen

Die Stimme des Patienten ist heiser. Patient hustet häufig croupartig.

An den Augen fällt sofort eine ausgesprochene Ptosis der oberen Lider auf. Die Pupillen sind mäßig weit und reagieren wenig auf Lichteinfall.

Schlingbeschwerden sind nur mäßig. Patient bekommt bald nach seiner Aufnahme ins Krankenhaus ein Clysma, und da dieses keinen Erfolg hat, noch Rizinusöl, und da auch dies ohne Wirkung bleibt, eine Pilokarpininjektion (0,01), jedoch auch ohne Erfolg.

Am nächsten Tage ist die Ptosis stärker, und das Schlingen ist bedeutend erschwert, feste Speisen können gar nicht mehr, Flüssigkeiten nur mühsam geschluckt werden. Die Zunge wird mühsam vorgestreckt und ist trocken und rissig. Patient

ist ziemlich hinfällig, er ist unfähig zu stehen; er hat keine besonderen Schmerzen, nur ein lästiges Gefühl des Vollseins im Leibe. Sensibilität und Reflexe sind normal.

Am folgenden Tage (27. 4.) nehmen die Krankheitserscheinungen an Intensität noch zu, besonders stark sind nun die Schlingbeschwerden; Patient kann nur ruckweise, mit großer Anstrengung und sichtlich schmerzhaft schlucken. Die Ptosis ist hochgradig; die Pupillen sind weit und starr; die Zunge ist wie gelähmt. Die Sprache ist fast unverständlich. Gegen Abend hat sich im Munde etwas Schleim angesammelt, der den Kranken zu beständigem Räuspern reizt. Patient bekommt auch heute ein Clysma, doch fließt das Wasser wieder glatt ab. Nachmittag bekommt Patient eine Pilokarpininjektion, nach welcher endlich reichlicher Stuhl und Schweißausbruch erfolgt. Am folgenden Tage, an dem die Krankheitserscheinungen anfangs im allgemeinen dieselben sind, wird durch eine abermalige Pilokarpininjektion wieder Stuhlgang bewirkt. Patient fühlte sich nun etwas wohler. Am 29. 4. tritt bereits eine Erleichterung beim Schlingen ein. In den folgenden Tagen gehen die Krankheitserscheinungen etwas zurück, namentlich fühlt sich der Kranke nach den warmen Bädern, die er täglich bekommt, immer kräftiger; nur der Augenbefund bleibt noch derselbe. Es treten auch vorübergehend Spuren von Zucker im Urin auf. Während nun weiterhin die Schlingbeschwerden sichtlich zurückgehen, auch nun täglich spontan Stuhl erfolgt, zuerst in Form harter scybala, später breiig, die Kräfte allmählich zunehmen, so bleibt zunächst der Augenbefund doch derselbe, trotz Strychnininjektionen u. ä. Auch bei der Entlassung des Patienten am 1. 6. ist der Augenbefund noch immer nicht völlig normal, während in-

zwischen alle anderen Krankheitssymptome vollständig geschwunden waren und Patient sich wieder ganz wohl fühlte.

Bei dem vierten Falle, der den jüngeren Walter Sch. betraf, traten Vergiftungserscheinungen am spätesten auf. Walter erinnert sich auch, nur wenige Scheiben vom Rande des fraglichen Schinkens gegessen zu haben. Auch er bemerkte zunächst, daß er schlecht sehe. Bei seiner Aufnahme ins Krankenhaus am 26. 4. waren die Pupillen bereits mäßig erweitert und reagierten schwach auf Lichteinfall. Ptosis war nur gering. Temperatur und Puls waren sowohl zur Zeit der Aufnahme als auch später immer normal. Die Schleimhäute waren blaß und trocken, auch die äußere Haut war trocken. Die inneren Organe erschienen gesund. Der Stuhl war auch hier seit einigen Tagen angehalten, die Urinentleerung ging normal vonstatten. Auch Walter klagte bald über Schlingbeschwerden, doch konnte er immerhin mit einiger Mühe trinken, wobei er nur anfangs hin und wieder erbrochen hat.

Schon in den nächsten Tagen schwanden bis auf den Augenbefund alle anderen Symptome, als Schlingbeschwerden, Trockenheit der Schleimhäute, Schwäche; auch Stuhlgang erfolgte bald nach den ersten Eingießungen. Die Augen dagegen zeigten in den folgenden Tagen nach der Aufnahme zunehmend Pupillenstarre, Ptosis und geringen Strabismus internus. Doch hielten auch diese Symptome bei Walter nicht so lange an wie bei seinem älteren Bruder, so daß er mit diesem zugleich, aber völlig gesund entlassen werden konnte.

Vergleiche ich nun die in meinen Fällen beobachteten Symptome und deren zeitliche Folge mit denen des klassischen Botulismus, so finde ich, daß auch hier die ersten Krankheitserscheinungen schon kurze Zeit nach dem Genuß des Schinkens aufgetreten sind. Herr Sch. erkrankte am frühesten, und zwar

schon 24 Stunden nach dem Genuß des Schinkens; die Tochter erkrankte fast gleichzeitig, während die beiden Söhne allerdings etwas später erkrankten. Als einleitende Krankheitssymptome traten bei Herrn Sch. und seiner Tochter gastrointestinale Erscheinungen auf, bei den beiden Söhnen fehlten diese, doch traten bei ihnen wie bei den beiden anderen als charakteristische Symptome zuerst die Veränderungen an den Augen und Schlingbeschwerden auf. Diese beiden charakteristischen Symptome hielten auch bei den beiden Söhnen, die zur Genesung kamen, am längsten an.

Bei allen Erkrankten finden sich weiter von den für den Botulismus charakteristischen Symptomen eine deutliche Abnahme der Speichel- und Schleimabsonderung des Mundes und Rachens, bei Fräulein Sch. sogar Versiegen der Tränensekretion, dann eine ausgesprochene externe und interne Ophthalmoplegie (Ptosis, Mydriasis, Akkommodationslähmung, Diplopie und Strabismus internus); ferner bei allen Dysphagie, sich steigernd bis zur Aphagie, Dysphonie bei Vater und Tochter, hartnäckige Obstipation besonders bei den ersten 3 Fällen und normale Urinentleerung bei allen. Fieber fehlte bei allen, ebenso Sensibilitäts- und Gehirnstörungen. Das Bewußtsein blieb bei allen erhalten und schwand nur bei Magda Sch. kurz vor dem Tode. Bei ihr wie auch bei ihrem Vater finden sich auch gegen Ende Herz- und Atemstörungen. Die genannten Symptome entwickelten sich auch in meinen Fällen allmählich und wichen bei den beiden Söhnen, die wieder gesund wurden, sehr langsam.

Eine Sektion der beiden Verstorbenen wurde nicht vorgenommen, es wurden nur einzelne Darmteile, ebenso wie Teile des beschlagnahmten Schinkens dem hygienischen Institut in Beuthen (OS.) zur Untersuchung zugeschickt. Herr

Prof. v. Lingelsheim, der Leiter dieses Institutes, teilte mir auf meine Anfrage mit, daß es ihm nicht gelungen sei, aus dem ihm übersandten Material (Schinken) den bacillus botulinus zu gewinnen. „Die gezüchteten Anakroben bildeten kein nennenswertes Gift und zeigten auch sonst manche ins Gewicht fallende Unterschiede von dem bacillus botulinus."

Wenn auch der Nachweis des bacillus botulinus, der ja, wie Silberschmidt[158]) meint, immer noch recht schwer sein mag — vielleicht jetzt nach den Harrasschen Versuchen (Guttmann)[159]) durch Züchtung auf Organnährböden auch bei Luftzutritt ohne Einbuße der Virulenz leichter —, bezw. seines Toxins durch den Tierversuch (Verfütterung des betreffenden Schinkens usw. oder seines wässerigen Auszuges besonders an Meerschweinchen und Kaninchen, die neben Affen am empfindlichsten sind (Vagedes),[160]) für die Diagnose von unendlichem Werte ist, so sichert doch andererseits auch der charakteristische Symptomenkomplex, wie besonders auch Müller[161]) und Lauk[162]) hervorheben, allein die Richtigkeit derselben. Vagedes[160]) sagt: „Die Erscheinungen des Botulismus sind im allgemeinen so prägnante, daß schon aus ihnen die Art der Krankheit hinreichend sicher erkannt zu werden vermag.

Bemerkt sei noch, daß bei den von mir beschriebenen

---

[158]) Zeitschr. f. Hygiene 1899 S. 30 und Hygienische Rundschau 1900 Nr. 2.

[159]) Fortschritte der Medizin 1907 II.

[160]) Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin u. öffentl. Sanitätswesen 1905 Bd. 30 S. 134.

[161]) Deutsche Klinik 1870 XXII.

[162]) Münchener mediz. Wochenschrift 1900.

Fällen, die genesen sind, Rückfälle nicht vorgekommen sind, obwohl solche nach Lochte[163]) häufig vorkommen sollen.

An die eben beschriebenen 4 Fälle möchte ich noch einen Fall anschließen, der nach Genuß einer Rehleber entstanden war.

Förster R., ein durchaus gesunder und kräftiger Mann von 40 Jahren, hatte im Juni 1907 gemeinsam mit seiner Frau und Tochter von einer gebratenen Rehleber gegessen, die in rohem Zustande 3 Tage im Keller gelegen hatte. Obwohl diese Leber nicht verdorben aussah und auch einen durchaus normalen Geschmack hatte, so erkrankten doch alle 3 Personen, die von ihr gegessen hatten, gleichzeitig mit denselben Symptomen, während alle anderen Mitglieder des Hausstandes, die nicht von der Leber gegessen hatten, gesund blieben. Ein Knecht und 2 Mägde hatten Herz und Lunge desselben Rehes gekocht gegessen und sind gesund geblieben.

Frau R. und ihre Tochter haben am Tage nach dem Genuß der Leber sehr heftig erbrochen, dann stellten sich bei beiden Leibschmerzen, Schlingbeschwerden und Sehstörungen ein, die wohl einige Tage anhielten und dann allmählich wieder schwanden, aber im ganzen nicht so hochgradig waren, daß die beiden Patientinnen hätten ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen müssen. Herr R. dagegen erkrankte am Tage nach dem Genuß der Leber mit heftigen Leibschmerzen, großer Übelkeit und großer Mattigkeit. Erbrechen konnte Herr R. nicht, er versuchte durch Rizinusöl Stuhl zu bekommen, doch vergebens. Schon am 2. Tage nach dem Genuß sah er alles verschleiert. Er verschaffte sich eine Brille, durch die er zunächst etwas klarer sah, doch schon am nächsten Tage konnte er auch durch die Brille

---

[163]) Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege 1903.

kaum mehr etwas sehen. Dazu traten heftige Schlingbeschwerden ein. Er konnte gar keine Nahrung zu sich nehmen, und auch noch lange Zeit später, als er wieder festere Bissen schlingen konnte, mußte er nach jedem Bissen Wasser nachtrinken, weil ihm sonst derselbe im Halse stecken blieb. Diese Schlingbeschwerden wurden noch verschlimmert dadurch, daß sich in den nächsten Tagen nach Auftreten derselben mehrere kleine Geschwüre im Rachen bildeten, die sehr schmerzten. Der Stuhl blieb inzwischen angehalten. Dazu traten noch Kopfschmerzen und heftige Zahnschmerzen, an welch letzteren Herr R., der gesunde Zähne hat, bisher nie gelitten hatte. Der Kräftezustand des R. nahm sichtlich ab, er schlich nur herum. Die Sehstörungen wurden auch schlimmer, er sah alles doppelt. Dieser Zustand dauerte im allgemeinen etwa 4 Wochen, dann nahm die Schwäche ab, Stuhl, der bisher nur mühsam künstlich erzeugt werden mußte, kam wieder spontan, die Schlingbeschwerden hatten auch allmählich nachgelassen, so daß R. inzwischen doch flüssige Nahrung zu sich nehmen konnte, nur die Sehstörungen hielten noch an und wichen erst viele Wochen später einem normalen Zustande.

Während die Symptome und der Krankheitsverlauf auch hier unzweifelhaft die Diagnose, trotz fehlenden Nachweises des ätiologischen Momentes, Botulismus, sichern, erregt doch der Umstand, daß die Leber, die doch unzweifelhaft der Krankheitsurheber war, gebraten war, einiges Befremden.

Doch auch H. Cohn[164]) teilt eine Vergiftung an Wildpastete und eine solche an Hechten mit, die auch mit Butter gebraten waren. Cohn zweifelt, daß bei dieser Bereitungs-

---

[164]) Arch. f. Augenheilkunde 1880 Bd. 7 S. 178.

weise die Siedehitze das Innere der Fische erreiche. Auch Guillery[165]) meint im Gegensatz zu Fischer[166]) und anderen, wie Drigalski,[167]) daß beim Kochen und Braten die Hitze in den einzelnen Teilen des Fleisches doch eine sehr verschiedene sei. Guillery[165]) meint sogar, in prophylaktischer Beziehung müßte die Ansicht, daß durch Kochen oder Braten das Botulismusgift vernichtet werde, unbedingt aufgegeben werden.

Ähnlich scheint es mir in meinem Falle zu sein. Leber pflegt man meist nur leicht anzubraten, und so dürfte es schon möglich sein, daß die Hitze im Innern derselben nicht die Höhegrade erreicht hat, die nötig sind, um das Botulismusgift zu zerstören.

Daß im vorliegenden Falle nur die Leber und nicht auch Herz und Lunge desselben Rehes Vergiftungserscheinungen hervorgerufen haben, läßt sich wohl daraus erklären, daß die Leber, wie auch Gärtner[168]) hervorhebt, „durch ihre anatomischen Verhältnisse ein Prädilektionsort für einige Bakterien ist“. Auch Bollinger[169]) meint, daß Leber und Eingeweide giftiger wirken als Muskelfleisch.

In den von mir berichteten 5 Fällen sind Komplikationen nicht vorgekommen. Als solche werden sonst genannt: Schluckpneumonien, Lungenödem (Senckpiehl),[170]) Diph-

---

[165]) Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1902.

[166]) Ebenda.

[167]) v. Drigalski, Über eine durch Genuß von Pferdefleisch veranlaßte Massenvergiftung, Jena (G. Fischer) 1903, S. 409—444.

[168]) Breslauer ärztl. Zeitschr. 1888 Nr. 21.

[169]) Ärztl. Intelligenzblatt, München 1881.

[170]) Inaug.-Diss. Berlin 1887.

therie (Niedner).[171]) Lauk[172]) beobachtete Fälle, die mit Masern kompliziert waren, bei denen auf der Höhe des Exanthems und Fiebers den durch das Wurstgift bedingten Symptomen ein plötzliches Ende bereitet wurde, „denn wie mit einem Schlage waren die bestehenden Innervationsstörungen von seiten des Auges und die Sekretionsstörungen von seiten des Darmes usw. verschwunden".

Jaksch[173]) hebt hervor, daß Botulismus niemals mit akuter Nephritis kompliziert ist. Die bisher geltenden Anschauungen bezüglich der Prognose werden auch durch meine Fälle bestätigt. Nach Lochte[174]) genesen etwa 60 %; von 48 Personen starben nach Müller[175]) innerhalb 24 Stunden 6, bei anderen betrug die Dauer über 3 Wochen.

Die Behandlung des Botulismus, die in meinen Fällen, wie wohl meist bisher, eine symptomatische war, hat durch die Serumtherapie einen wesentlichen Fortschritt erfahren.

Brieger und Kempner[176]) haben aus Kulturen und Kulturflüssigkeit des bacillus botulinus das Toxin desselben hergestellt und ermittelt, daß dasselbe seiner chemischen Konstitution nach dem Diphtherie- und Tetanusgift sehr nahe steht. Das getrocknete Gift, vor Licht geschützt, kann sich einige Wochen lang der Einwirkung der äußeren Luft ausgesetzt halten.

Auf ähnlichem Wege nun wie bei Diphtherie und Tetanus

---

[171]) Berliner klin. Wochenschr. 1866 Nr. 1.

[172]) Münchener mediz. Wochenschr. 1900.

[173]) Nach Lochte, Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege 1903 S. 588.

[174]) Ebenda.

[175]) Deutsche Klinik 1870 XXII.

[176]) Deutsche mediz. Wochenschr. 1897 Nr. 33 S. 521.

gelingt es auch, gegen das so giftige Botulismusgift Tiere, z. B. Ziegen, zu immunisieren (Gruber),[177]) so daß es möglich ist, durch Einspritzungen von Serum immunisierter Tiere gesunde Tiere gegen gleichzeitige oder nachträgliche Einverleibung des Giftes zu schützen, sogar bereits krank gemachte Tiere damit zu heilen (Kempner).[178])

Mit diesem spezifischen Botulismusantitoxin, dem Serum immun gemachter Tiere, wiesen Kempner und Pollak[179]) 1897 nach, daß das Antitoxin in den Nervenzellen wirkt, und zwar 1. daß es die Nervenzellen vor der Degeneration durch das Gift zu schützen, und 2. daß es die bereits erkrankten Nervenzellen zur Restitution zu führen vermag. Die Heilversuche erwiesen die Fähigkeit des Serums, das 9 Stunden vorher eingespritzte Gift noch zu binden. Sie erwiesen ferner die wichtige Tatsache, daß das 24 Stunden nach der Vergiftung injizierte Serum das Tier selbst zu retten vermag, auch wenn hier bereits die Nervenzellen beträchtlich alteriert waren, ferner, daß das Serum imstande war, die affizierte Zelle allmählich zur normalen Figuration wieder zurückzuführen.

Dabei konnten jedoch Kempner und Pollak keine völlige Proportionalität zwischen der Schwere der klinischen Vergiftungserscheinungen und dem Grade der Zellendegenerationen konstatieren. Collatz[180]) suchte bei der Bohnenvergiftung in Darmstadt 1904 einen Ersatz zu schaffen für

---

[177]) Schriften des Vereins zur Verbreitung naturwissenschaftlicher Kenntnisse in Wien 1899 S. 306.

[178]) Deutsche mediz. Wochenschr. 1897 Nr. 32.

[179]) Ebenda.

[180]) Berliner klin. Wochenschr. 1905.

das von Kempner und Pollak hergestellte Antitoxin, indem er am 14. Tage nach der Vergiftung der damals außer Gefahr befindlichen Schwester Minna, „welche offenbar ihre Intoxikation überwunden hatte“, durch Venaesektion 80 ccm Blut entnahm und das Serum desselben in Dosen von 30 und 20 ccm den beiden noch schwer kranken Schwestern subkutan injizierte mit günstigem Effekt, und zwar zunächst auffälliger Besserung des Allgemeinbefindens, Schweißausbruch und einmaliger Steigerung der Temperatur (37,8 und 38,1), dann langsamer Besserung.

Nach Forßmann[181]) (1905) kann man ein Antitoxin gegen Botulismus am besten durch möglichst viele Toxininjektionen ins subkutane Gewebe erreichen, anstatt alles Toxin an ein und derselben Stelle zu injizieren, da dadurch das subkutane Gewebe, das sich als ein hervorragender Antitoxinproduzent erwiesen habe, in größerem Umfange zur Antitoxinbildung angeregt werde.

Es erübrigt noch der Vollständigkeit wegen zu erwähnen, daß prophylaktisch Pökeln des Fleisches in mindestens 10 % Kochsalzlösung und Erhitzen 1 Stunde lang auf 70° C oder $^1/_2$ Stunde lang auf 80° C oder 5 Minuten Sieden empfohlen wird (Gruber).[182])

Bezüglich der Differenzialdiagnose kommen nach van Ermengem[183]) beim Fehlen der Anamnese nur in Frage asthenische Bulbärparalyse (Erbsches Syndrom), Poliencephalomyelitis subacuta und gewisse Ophthalmoplegien; nach

---

[181]) Zentralbl. f. Bakteriologie 1905.

[182]) Schriften des Vereins zur Verbreitung naturwissenschaftlicher Kenntnisse in Wien 1899 S. 306.

[183]) Zeitschr. f. Hygiene 1897 XXVI.

Lochte[184]) ferner Hysterie, lues cerebri; nach Brieger[185]): Poliencephalitis acuta superior; Lauk[186]) nennt auch noch Diphtherie und Müller[187]) chronische Bleiintoxikation.

---

[184]) Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege 1903 (35) S. 429.

[185]) Lochte ebenda.

[186]) Münchener mediz. Wochenschr. 1900.

[187]) Deutsche Klinik 1870 XXII.

Literaturverzeichnis.

1. **J. Kerner,** Tübinger Blätter 1817 Bd. 3: Beobachtungen über die in Württemberg so häufig vorfallenden tödlichen Vergiftungen durch den Genuß geräucherter Würste.
2. **J. Kerner,** Das Fettgift oder die Fettsäure in ihrer Wirkung auf den tierischen Organismus. Stuttgart 1782.
3. **Faber,** Medizinisches Korrespondenzblatt des württembergischen ärztlichen Vereins 1851 Nr. 33.
4. **Th. Husemann,** Handbuch der Toxikologie 1862 u. Suppl. 1866/67.
5. **Th. Husemann,** Maschkas Handbuch der gerichtlichen Medizin. 1882.
6. **Th. Husemann,** Deutsche Klinik. 1864 (Nr. 9—11).
7. **Th. Husemann,** Handbuch der speziellen Therapie II von Penzoldt und Stintzing, Vergiftungen durch animalische Nahrungsmittel.
8. **Th. Husemann,** Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde von Eulenburg. 1901.
9. **Müller,** Deutsche Klinik. 1870. XXII.
10. **Böhm,** Handbuch der Intoxikationen.
11. **Böhm,** Ziemssens spezielle Pathologie und Therapie. 1876.
12. **Kobert,** Lehrbuch der Intoxikationen. 1893.
13. **Weyl,** Handbuch der Hygiene. Bd. 2 u. 3.
14. **v. Drigalski,** Über eine durch Genuß von Pferdefleisch veranlaßte Massenvergiftung. Jena 1903.
15. **Eichenberg,** Über Vergiftung durch Wurstgift. Göttinger Inaug.-Diss. 1880.
16. **Th. Souchay,** Zur Kenntnis der Wurstvergiftung. Tübinger Inaug.-Diss. 1889.
17. **Senckpiehl,** Über Massenerkrankungen nach Fleischgenuß, besonders durch Fleisch- und Wurstgift. Berliner Inaug.-Diss. 1887.
18. **B. Lehmann,** Über die Ätiologie der Fleischvergiftung. Straßburger Inaug.-Diss. 1900.

19. **Ostertag,** Handbuch der Fleischbeschau. 1865.
20. **Schloßberger,** Archiv für physiol. Heilkunde. Suppl. 1892. I.
21. **Schloßberger,** Archiv für pathol. Anatomie und Physiologie XI. 1857.
22. **Hoefnagel,** Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene. 1905.
23. **G. Morelli,** Drei Fälle von Botulismus, ebenda.
24. **van Ermengem,** Über einen neuen anaëroben bacillus und seine Beziehungen zum Botulismus. In der Zeitschrift für Hygiene 1897 Bd. 26. S. 1.
25. **Schröder,** Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene. 1894.
26. **Hermann,** Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene 1894. Flügge, Zur Breslauer Fleischvergiftung.
27. **W. Silberschmidt,** Beitrag zur Frage der sogen. Fleischvergiftung. In der Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten 1899 Nr. 30.
28. **W. Silberschmidt,** Hygienische Rundschau 1900 Nr. 2.
29. **Globig,** Hygienische Rundschau 1900 Nr. 7.
30. **Bail,** Hygienische Rundschau 1900 Nr. 21.
31. **Landmann,** Hygienische Rundschau 1904 Nr. 10.
32. **Trautmann,** Hygienische Rundschau 1904 Nr. 14.
33. **P. Römer,** Zur Ätiologie des Botulismus. Im Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten 1900 Bd. 27 I.
34. **Forßmann,** Antitoxinbildung bei aerter Immunisierung gegen Botulismus. Im Zentralblatt für Bakteriologie 1905 I.
35. **Pürkhaner,** Zur Kasuistik der Allantiasis. Im ärztlichen Intelligenzblatt. München 1877 (24—25).
36. **Bollinger,** Vortrag im ärztlichen Verein in München am 28. 4. 1880. Im ärztlichen Intelligenzblatt. München 1881.
37. **Quincke,** Deutsche medizinische Zeitschrift 1885 Nr. 65.
38. **Quincke,** Deutsche Medizinalzeitung 1885.
39. **Kaatzer,** Über Vergiftung durch Wurstgift. In der deutschen medizinischen Wochenschrift 1881 Nr. 7.
40. **Brieger** und **Kempner,** Beitrag zur Lehre der Fleischvergiftung. In der deutschen medizinischen Wochenschrift 1897 Nr. 33.

41. **Kempner** und **Pollak**, Die Wirkung des Botulismustoxins und seines spezifischen Antitoxins auf die Nervenzellen. In der deutschen medizinischen Wochenschrift 1897 Nr. 32.

42. **Kempner**, Weiterer Beitrag zur Lehre der Fleischvergiftung: Das Antitoxin des Botulismus. In der Zeitschrift für Hygiene 1897 Bd. 26.

43. **David**, Deutsche medizinische Wochenschrift. Nr. 25. 1899.

44. **Hirschfeld**, Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin. Bd. 43. 1885.

45. **Roth**, Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin. Bd. 39. 1883.

46. **Vagedes**, Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen. Bd. 30. 1905.

47. **Lochte**, Die amtsärztliche Beurteilung der Fleischvergiftung. In der deutschen Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege 1903 Nr. 35.

48. **Niedner**, Berliner klinische Wochenschrift Nr. 1 1866.

49. **Gutmann**, Berliner klinische Wochenschrift Nr. 8 1891.

50. **Collatz**, Vier Fälle von Botulismus. In der Berliner klinischen Wochenschrift 1905 II.

51. **Lauk**, Acht Fälle von Wurstvergiftung. In der Münchener medizinischen Wochenschrift 1900 Nr. 39.

52, **Gärtner**, Breslauer ärztliche Zeitschrift. Nr. 21. 1888.

53. **Gaffky** und **Paak**, Ein Beitrag zur Frage der sogen. Fleisch- und Wurstvergiftungen. In den Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamt 1890 Bd. 6.

54. **Guillery**, Bemerkungen zur Ätiologie und Prophylaxe des Botulismus. In der deutschen militärärztlichen Zeitschrift 1902.

55. **Fischer**, Ebenda.

56. **Fischer, E.**, Drei Fälle von Ptomatinvergiftung, verursacht durch den Genuß von Krebsen. In der Petersburger medizinischen Wochenschrift 1897 Nr. 49.

57. **Fischer, Aug.**, Massenerkrankung an Botulismus infolge Genuß verdorbener Bohnenkonserven. In der Zeitschrift für klinische Medizin 1906 Bd. 59.

58. **Guttmann**, Fortschritte der Medizin. II. 1907.

59. **Wertheim, E.**, Nebenlähmung infolge von Botulismus. Im Archiv für Laryngologie und Rainologie 1903.

60. **Uhlrich,** Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 20. Jahrg. Juli 1882.

61. **Groenouw,** Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 28. Jahrg. Mai 1890.

62. **Ruge, J.,** Papilloretinitis bei Botulismus. In den klinischen Monatsblättern für Augenheilkunde 1902.

63. **Cohn, H.,** Archiv für Augenheilkunde Bd. 9 1888.

64. **Scheby-Buch,** Archiv für Augenheilkunde Bd. 17 1871.

65. **Römer, P.** und **Stein, L.,** Akkommodationsparese bei Botulismus. Im Archiv für Augenheilkunde 1904 Nr. 58.

66. **Gruber, M.,** Schriften des Vereins zur Verbreitung naturwissenschaftlicher Kenntnisse in Wien. 1899.

Spezialdruckerei für Dissertationen, Robert Noske, Borna-Leipzig.

Lebenslauf.

Oskar Wosnitza, am 29. August 1868 in Oppeln geboren als Sohn des Bureauvorstehers Anton Wosnitza, besuchte die Elementarschule und von 1880 bis 1889 das Königliche St. Matthias-Gymnasium in Breslau, woselbst er das Reifezeugnis erhielt. Von Ostern 1889 ab studierte er neun Semester Medizin in Breslau und bestand daselbst im WS. 1893/94 sein Staatsexamen. Nachdem er dann seiner militärischen Pflicht genügt, hat er sich nach einigen selbständigen Vertretungen und einer halbjährigen Assistenz in Gleiwitz in Woischnik, Kreis Lublinitz, niedergelassen, woselbst er fünf Jahre lang praktizierte. Seit 1901 ist er praktischer Arzt in Groschowitz (OS.). Im WS. 1904/05 hat er an Fortbildungskursen in Breslau teilgenommen, im WS. 1906 war er zu einem militärärztlichen Fortbildungskursus nach Jena (Stabsarztübung) kommandiert.